Docteur Henri BÉNARD



TITRES

et Publications Scientifiques.



Citation a l'ordre du 239e Regt d'Artillerie
Nº 44 du 10 Juin 1917.

" Médecin d'une haute valeur morale, d'une conscience et d'un dévouement absolus. Depuis 34 mois au front où il a été maintenu sur sa demande, n'a cessé de faire preuve d'une belle bravoure, particulièrement devant Verdun du 22 Août au 11 Septembre 1916, en se portant toujours de lui même sur les positions de Batteries bombardées par l'ennemi, donnant sous le feu ses soins aux blessés. A ainsi contribué à maintenir a un degré élevé le moral de la troupe.

Docteur Henri BÉNARD

Titres Universitaires.

Docteur en Médecine, février 1913 (*Médaille d'argent*).

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine (*Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu*), Année scolaire 1913-1914.

Chef de Clinique adjoint (*Hôtel-Dieu*). Juillet 1914.

Chef de clinique titulaire (Hôtel-Dieu) août 1919.
Certificat d'études supérieures à la Faculté des Sciences :
Physique générale juillet 1913,
Chimie générale juillet 1914.

Titres Hospitaliers.

Externe des Hôpitaux, 15 mai 1904.

Interne des Hôpitaux, 1er mai 1906.

Assistant de la Consultation de Médecine de l'Hôtel-Dieu, 1913.

⊙ ⊙ ⊙

État Général des Services et Campagnes.

1° Temps de Paix :

Deux ans de service actif. Octobre 1906-octobre 1908. Une période 23 jours, juillet 1912.

2° Temps de Guerre :

Mobilisé le 2 août 1914 comme Médecin Aide-Major.

Affecté au 1er Groupe d'Artillerie de Campagne de la 73e Division (239e Régiment d'Artillerie), du 2 Août 1914 au 8 juin 1917.

Affecté au Gouvernement Militaire de Paris du 8 juin 1917 au 18 juin 1918 (Instruction des Etudiants mobilisés candidats au grade de Médecin Auxiliaire).

Affecté à l'Armée d'Orient du 18 juin 1918 au 4 avril 1919.

Arrivé à Salonique le 9 Août 1918.

Affecté à l'Hôpital de Florina du 23 Août 1918 au 15 Janvier 1919 (Service de la Dysentérie et des Contagieux).

Affecté au Laboratoire du Centre hospitalier de Salonique du 18 janvier au 23 février 1919, puis au Laboratoire du Centre hospitalier de Constantinople du 23 février au 27 mars 1919.

Citation à l'Ordre du 239e Régiment d'Artillerie (Croix de Guerre).

Liste Chronologique des Publications.



Action des Anesthésiques sur les propriétés leucocytairee (avec MM. Achard et L. Ramond), *Bull. Soc. méd. hop.*, 19 novembre 1909.

Ulcération de l'Artère Iliaque par un drain chez un appendioulaire (avec M. L. Lamy), *Soc. anat.*, 19 novembre 1909.

Angiome profond et douloureux des Membree (avec M. L. Lamy), *Presse médicale*, 18 décembre 1909.

Angiome profond douloureux de la Cuisse (avec M. L. Lamy), *Soc. anat.*, 18 mars 1910.

Contribution à l'Etude des Propriétés Oemotiquee dee Mueclee (avec M. H. Laugier), *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, juillet 1911.

Sur l'origine hépatique de la Bilirubine établie par les injections expérimentales d'Hémoglobine (avec MM. Gilbert et Chabrol), *Congrès de Médecine de Lyon*, 28 octobre 1911.

Note sur l'Hypertrophie compeneatrice de la Rate après ablation partielle (avec M. P.-E. Weil), *C. R. soc. de Biologie*, 9 décembre 1911.

Sur le pouvoir auto-hémolysant de l'extrait splénique (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc. de Biologie*, 9 décembre 1911.

Sur le Mécanisme de l'auto-hémolyse splénique dane l'intoxication par la toluilène-diamine (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc. de Biologie*, 23 décembre 1911.

Recherches sur la Biligénie coneécutive aux injectione expérimentales d'Hémoglobine (avec MM. Gilbert et Chabrol), *Presse Médicale*, 7 février 1912.

A propoe de la recherche des Hémolysines spléniquee (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc de Biologie*, 3 février 1912.

Sur le pouvoir auto-hémolytique de l'extrait de Rate (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc. de Biologie*, 16 mars 1912.

A propos des auto-hémolysines epléniquee (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc. de Biologie*, 11 mai 1912.

Quelques données récentes eur l'Hémolyse splénique (avec MM. Gilbert et Chabrol), *Paris-Médical*, 6 juillet 1912.

Sur la Pathogénie de l'Hémoglobinurie paroxystique "Syndrôme spléno-hépato-rénal" (avec MM. Gilbert et Chabrol), *Presse Médicale*, 30 novembre 1912,

L'Extrait splénique a-t-il un pouvoir hémolyeent ? (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. Soc. de Biologie*, 15 décembre 1912.

Influence du Chauffage sur les Propriétés hémolysantes du euc de Rate (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc. de Biologie*, 4 janvier 1913.

Sur les **Techniques récentes d'examen des crachats** (avec M. Chabrol), *Paris-Médical*, 1er février 1913.

Recherches sur la fonction érythrolytique de la Rate, *Thèse de Doctorat*, février 1913.

Article **Œdème** *in Pratique Médico-Chirurgicale* (avec M. P. Descomps).

Article **Hypothermie** *in Pratique Médico-Chirurgicale* (avec M. P. Descomps).

Dissociation des substances hémolysantes et anti-hémolysantes par la Méthode des Hématies sensibilisées et lavées (avec MM. Gilbert et Chabrol), *C. R. soc. de Biologie*, 6 décembre 1913.

L'Hémoglobinhémie (avec M. Chabrol), *Gazette des Hôpitaux*, 10 janvier 1914.

Le Rein des Hémoglobinuriques (avec M. Chabrol), paru dans la *Gazette des Hôpitaux*, le 1er février 1919.

La Splénectomie dans lec ictères chroniques splénomégaliques (avec MM. Gilbert et Chabrol), *Presse Médicale*, 10 janvier 1914.

Recherches sur l'Hydrémie au cours des Ascites (avec M. Villaret), *C. R. soc. de Biologie*, 16 mai 1914. 2°

Les variations de Potentiel électrique au cours du fonctionnement des Glandes: La Méthode galvanométrique comme moyen d'étude du travail glandulaire (avec M. Schulmann), *C. S. soc. de Biologie*, 13 avril 1918. 5°

Action anti-toxique du Foie vis à vis des sérums sanguins et des sérums urémiques en particulier (avec M. R. Pannier), *C. R. soc. de Biologie*, 8 juin 1918.

Les données récentes sur la Splénectomie dans l'Ictère chronique splénomégalique et le syndrôme de Banti (avec M. Chabrol), *Paris-Médical*, 1918.

La réaction de Weil-Félix dans le typhus exanthematique (avec MM. Vialatte et Collignon) B. de la Soc. Méd. des Hôp. 16 mai 1919. 3°

Un nouveau cas d'ictère chronique splénomégalique traité avec succès par l'ablation de la rate. (avec MM. Gilbert et Chabrol). Bull. Soc. Méd. des Hop. 25 Juillet 1919.

Spirochètose ictérigène autoctone a forme atypique. Absence de pouvoir agglutinant dans le sérum. (avec MM Villaret et Dumont) Bull. Soc. Méd. Hop. 31 Oct. 1919. 3°

Sur un cas de paralysie isolée du muscle grand dentelé par élongation du nerf de Charles Bell. (avec MM Villaret et Descomps) Bull. Soc. Méd. Hop. 20 Fevrier 1920. 4°

Résumé des Principales Publications.

Nous ne retiendrons ici que les recherches que nous avons poursuivies dans le Service de M. Gilbert sur la pathogénie des ictères d'origine hémolytique.

Cette étude comprend deux parties :

Recherches sur l'hémolyse normale et pathologique.

Recherches sur la biligénie pigmentaire.

I. Hémolyse Normale et Pathologique.

Le point de départ de notre étude fut l'observation des ictères acholuriques simples dont le degré le plus accusé, *l'ictère chronique splénomégalique*, s'accompagne, ainsi que l'a montré M. Chauffard, d'une fragilité spéciale des globules rouges aux solutions hypotoniques (*ictère congénital hémolytique*).

Cette fragilité globulaire doit-elle être considérée « comme le fait primitif et la condition pathogénique essentielle de la maladie? » Devons-nous, en nous laissant guider par l'épreuve de Hamburger, rejeter du cadre de l'hyperhémolyse les autres modalités des ictères acholuriques et opposer à une maladie nouvelle, *l'ictère hémolytique*, les faits anciens d'*ictère par polycholie* où la résistance des globules rouges ne semble point modifiée?

Il ne nous a pas paru que cette conclusion fût légitime. Déjà l'observation clinique montrant des cas nombreux de transition entre la cholémie familiale et l'ictère hémolytique congénital, avait semblé contraire à tout démembrement des ictères acholuriques (Gilbert et Lereboullet, Cade et Chalier).

Nous nous sommes attaché à établir qu'une semblable scission ne se justifiait pas davantage de par l'hématologie.

A. L'Épreuve de Hamburger n'est pas le critérium des ictères acholuriques simples et de l'ictère chronique splénomégalique.

Nous ne rapporterons ici que trois exemples empruntés tous les trois à l'étude de l'ictère chronique splénomégalique.

1er *Exemple :*

Dans une même famille, la mère et la fille sont toutes deux atteintes d'ictère chronique splénomégalique; mais, alors que la mère offre de la fragilité globulaire, la fille présente au contraire une légère augmentation de la résistance des hématies.

2e *Exemple :*

Chez un même sujet, l'ictère chronique splénomégalique peut évoluer sans fragilité globulaire habituelle ou ne présenter de la fragilité que par intermittence.

3e *Exemple :*

Le type extrême de l'hémolyse ictérigène ne s'accompagne point forcément de fragilité globulaire. Nous en avons publié un cas des plus net chez un malade atteint parallèlement d'ictère chronique splénomégalique et d'anémie pernicieuse et qui bénéficia de la splénectomie.

B. La fonction érythrolytique de la Rate. Les Hémolysines spléniques.

L'inconstance de la fragilité globulaire devait nous conduire à rechercher au niveau des divers parenchymes la raison d'être de l'hyperhémolyse. C'est vers l'étude de la fonction érythrolytique de la rate que nous nous sommes orienté tout d'abord, mettant à profit les méthodes biologiques que les travaux récents sur les anticorps et les phénomènes d'immunité avaient vulgarisées.

Nous avons exposé dans notre thèse les nombreux arguments de tous ordres qui plaident en faveur de cette fonction érythrolytique.

Rappelons seulement les données que fournit l'étude des extraits de rate.

Étude des Extraits Spléniques :

En préparant un grand nombre d'extraits spléniques de chiens, par broyage de la rate en présence d'eau chlorurée, nous avons pu vérifier que ces extraits spléniques possédaient des propriétés *auto-hémolysantes* manifestes.

Ces données, en accord avec les observations de M. Nolf, et confirmées par M. O. Weill, ont été contestées de différents côtés.

En raison de ces contradictions, nous avons été amené à préciser à différentes reprises tel ou tel détail de technique, montrant tour à tour la nécessité de pratiquer des dilutions de l'extrait et d'éprouver celui-ci vis-à-vis de quantités convenables de globules rouges.

On nous a objecté que le pouvoir hémolytique du suc de rate de chien était dû à des phénomènes de septicité ou encore de vieillissement et d'autolyse secondaire. Mais nous avons pu montrer que les extraits spléniques *fraîchement préparés* hémolysaient nettement les globules rouges du chien correspondant alors qu'ils restaient sans effet sur des hématies humaines et sur des hématies de mouton même vieilles de plus de 48 heures.

La présence d'une substance auto-hémolysante dans le suc de rate du chien constitue donc pour nous un fait bien établi.

Quelle en est la nature? Il semble difficile, à l'heure actuelle de se prononcer sur ce point. Nous avons vérifié que cette substance résistait au chauffage à 56° pendant trois quarts l'heure, mais qu'une température plus élevée, 80 à 100°, modifiait son pouvoir hémolysant. Nous avons étudié en détail cette action du chauffage et les phénomènes qu'on observe après addition du serum de cobaye.

Origine Splénique de la Fragilité Globulaire :

Dans des recherches ultérieures, en plaçant des globules rouges de chien au contact des substances hémolysantes que contient le suc de rate correspondant, nous avons reconnu que le parenchyme splénique pouvait *sensibiliser* les hématies sans mettre nécessairement en liberté leur matière colorante. C'est là un fait qui jette une certaine lumière sur la pathogénie de l'hyperhémolyse et l'on conçoit que l'on puisse opposer cette sensibilisation indirecte des globules rouges par la rate à la sensibilisation qu'effectuent directement dans le sang circulant les toxines parasitaires ou microbiennes au cours de certains ictères hémolytiques acquis.

Comme on le voit, c'est un sens très général qu'il convient d'accorder au terme d'hémolyse splénique. Non seulement la rate commande la destruction des globules fragiles suivant l'hypothèse que M. Chauffard avait développée en 1907, mais encore *elle est susceptible de présider à cette fragilisation.*

C. La splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique.

Ces conclusions expérimentales ont eu pour corollaire des déductions thérapeutiques. Nous avons rapporté la première observation d'ictère chronique splénomégalique, qui ait été traité en France avec succès par l'ablation de la rate.

Lorsque M. Hartmann opéra notre malade, en décembre 1912, nous ne connaissions que huit observations à l'actif de la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique. C'étaient les faits rapportés par Banti, Umber, Vaquez et Giroux, Micheli, Klemperer, Roth, Antonelli et Bosc. Depuis lors, comme on peut en juger à la lecture de notre travail de 1914, le nombre de ces interventions s'est rapidement accru. Nous en avons réuni les cinquante premières. Il semble que ce chiffre ait actuellement doublé, grâce au recherches des auteurs américains. On en trouvera la liste dans le travail que nous avons fait paraître en juillet 1918.

Bien entendu, il convient d'être en garde contre l'engouement opératoire dans une affection dont le pronostic est le plus souvent bénin et que l'on a maintes fois définie en ces termes : « Il s'agit d'ictériques bien plus que de malades ». Deux indications opératoires doivent être, selon nous mises en relief : C'est la marche progressive de la déglobulisation vers l'anémie pernicieuse, c'est ensuite la fréquence et l'intensité des crises douloureuses dans la région du foie.

Envisagés dans leur ensemble, les résultats ont été nettement favorables; et sans parler, comme les auteurs italiens, de véritables résurrections, on doit reconnaître que d'une façon générale, la jaunisse et l'anémie s'améliorent progressivement à la suite de l'intervention. La mortalité post-opératoire est comprise entre 7 et 10 p.100.

En compulsant les différentes observations de splénectomie, nous avons été conduit à reconnaître que cette intervention avait pour effet de faire disparaître chez un très grand nombre de malades la fragilité globulaire. Chez notre opéré, quatre ans après l'intervention, la résistance des hématies était notablement accrue. Ce fait même est bien en accord avec les constatations cliniques et expérimentales que nous avons précédemment exposées en défendant l'origine splénique de la fragilité globulaire.

Dans le même mémoire, nous avons rappelé les résultats que donne la splénectomie dans le syndrôme de Banti. Ici, la mortalité est de 14 à 16 p. 100 et ce chiffre est d'autant plus élevé que

nombre d'observations favorables, rapportées sous le nom de maladie de Banti, concernent en réalité des ictères chroniques splénomégaliques publiés sous la dénomination d'anémie splénique.

II. Recherches sur la Biligénie pigmentaire.

L'observation des phénomènes de biligénie locale a fait contester au cours de ces dernières années l'intervention du foie dans la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires. Le parenchyme hépatique ne serait plus dès lors qu'*un simple filtre* ayant pour fonction d'éliminer la bile *formée en dehors de lui.*

En reprenant les expériences déjà anciennes de Tarchanoff et en les complétant par l'analyse du sérum sanguin, nous avons été conduit à des conclusions opposées.

Sur 14 chiens porteurs de fistules cholédociennes, nous avons étudié le rythme de l'élimination biliaire que provoque l'injection intraveineuse d'hémoglobine isotonique. Au moment où l'hyperbiligénie atteignait son maximum, nous avons recueilli le sérum de nos animaux en sa totalité et nous avons recherché si ce sérum ne renfermait point de bilirubine. Or, la réaction de Grimbert ne nous a pas permis d'en déceler la présence.

Nous en avons conclu que dans les conditions expérimentales où nous nous étions placé, *ce n'était pas dans le sang qu'avaient pris naissance les pigments biliaires.* Contrairement à l'opinion de Tarchanoff, *c'est au niveau de l'appareil hépatique que s'effectue la transformation de l'hémoglobine.*

La splénectomie pratiquée sur 6 chiens ne nous a pas paru modifier les résultats.

L'intervention du foie dans la genèse de la bilirubine nous semble donc primordiale. La biligénie locale, dans son évolution *lente* et *tardive*, ne représente qu'une fonction accessoire et contingente lorsqu'on la compare à l'hyperbiligénie *rapide* et *vraiment considérable* que provoque au niveau du foie une simple injection d'hémoglobine.



Paris. — Imp. Henry Maillet, 3, rue de Châtillon

Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites.

C.R. Soc. Biol. 16 mai 1914.

Nous avons étudié avec Mr Villaret les modifications de l'indice de réfraction du sérum sanguin au cours de l'évolution des ascites.

1° - A la suite de la ponction on note une chute brusque de l'indice de réfraction qui atteint sa valeur la plus basse dans les 24 premières heures et qui se relève ensuite très progressivement vers son chiffre antérieur.

Cette hydrémie qui succède immédiatement à la ponction semble due à la résorption des oedèmes latents ou apparents qui accompagnent toujours l'ascite.

2° - Quand l'ascite évolue vers la guérison, l'indice de réfraction du serum sanguin s'élève progressivement a mesure que l'épanchement se résorbe et que les urines augmentent.

Chez 2 malades, il a passé par un maximum nettement supérieur a l'indice de réfraction du sérum normal après quoi il est redescendu peu à peu au chiffre physiologique.

Action antitoxique du Foie vis a vis des serums sanguins et des sérums urémiques en particulier - Soc. Biol. 8 juin 1918.

L'action antitoxique du foie vis à vis d'un grand nombre de poisons exogènes et endogènes et en particulier vis à vis des poisons de l'urine est une notion actuellement bien connue depuis les travaux du Professeur Roger.

Les expériences que nous avons pratiquées avec Mr Tannier montrent que cette action particulière du foie se vérifie vis à vis de la toxicité des serums sanguins et des sérums urémiques en particulier.

Nous avons comparé en effet la toxicité pour le lapin de plusieurs échantillons de serums humains d'une part en injection par la veine marginale de l'oreille et d'autre part en injection dans une des branches des veines mésentériques.

Dans tous les cas, la toxicité s'est montrée beaucoup plus grande en injection par la veine marginale qu'en injection par les

veines mésentériques et le rapport a varié dans nos expériences de 1,6 jusqu'à 4,6

Mis en contact in vitro avec de la pulpe hépatique (foie de lapin), les sérums perdent beaucoup de leur toxicité tandis que le même phénomène ne se produit pas ou ne se produit que d'une façon beaucoup moindre en présence des autres organes.

Ces expériences semblent donc établir que le foie exerce une action antitoxique sur les poisons du sérum sanguin et des sérums urémiques en particulier. Elles viennent à l'appui de cette notion aujourd'hui bien classique du rôle assumé par le foie dans la lutte contre certaines autointoxications et en particulier contre l'intoxication urémique.

La réaction de Weil-Félix dans le typhus exanthématique.

Bull. Soc. Méd. Hôp. 16 mai 1919

Nous avons eu l'occasion d'observer en Orient avec MM. Vialatte et Collignon une quarantaine de malades atteints de typhus exanthématique et de rechercher chez eux la réaction proposée par Weil et Félix : l'agglutination du Proteus X 19.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Tous nos malades examinés entre le 4e et le 50e jour ont agglutiné le Proteus X19 tandis que 12 sérums témoins appartenant à des sujets normaux ou à des malades atteints d'infections diverses ont donné une réaction négative même à 1/50.

La réaction est apparue d'une façon précoce : elle était déjà positive à $\frac{1}{250}$ chez 2 malades examinés le 4e jour et à $\frac{1}{500}$ et $\frac{1}{1000}$ chez 2 malades examinés le 6e jour.

D'abord relativement faible, le pouvoir agglutinant s'élève rapidement pour atteindre son maximum dans au voisinage de la défervescence. C'est du 8e au 20e jour que les taux d'agglutination les plus élevés ont été observés, $\frac{1}{1000}$ 11 fois, $\frac{1}{5000}$ 1 fois, $\frac{1}{10000}$ et même au delà 9 fois.

Le pouvoir agglutinant ne se maintient pas longtemps à des taux aussi élevés. Il diminue en effet assez vite et tend à disparaître 5 ou 6 semaines après avoir atteint son maximum.

Trois malades examinés les 30e, 34e et 36e jour ont donné une réaction positive à 1/500 et 2 réactions positives à 1/250. Chez 3 autres malades examinés plus tardivement au voisinage du 50e jour, la réaction s'est montrée 2 fois positive à 1/100 et 1/50 et une fois négative.

Comme on le voit, ces résultats sont entièrement favorables à la méthode de Weil et Félix dont on ne saurait contester la haute valeur pratique dans le diagnostic du typhus exanthématique.

Contribution à l'étude des propriétés osmotiques des muscles.

Jour. de Phys. et Path. gén. Juillet 1911.

Les expériences de Loeb, de Cooke et d'Overton ont montré qu'un muscle plongé dans une solution hypotonique s'imbibe et augmente plus ou moins rapidement de poids. Ainsi que l'a établi Fletcher cette augmentation passe par un maximum après quoi le muscle diminue progressivement. Pour les auteurs précédents la membrane de la cellule musculaire agirait comme une véritable membrane semi-perméable et pour Fletcher c'est la perte de cette hémi-perméabilité, fonction de la distension mécanique, qui expliquerait la baisse de poids du muscle dans la seconde partie de la courbe d'imbibition.

Avec M. Laugier, nous avons montré que la membrane du muscle n'était pas une membrane hémi-perméable au même titre que les membranes artificielles réalisées par Pfeffer, mais une membrane partiellement perméable, permettant les échanges dans les deux sens (diosmose) et n'apportant simplement comme dans les expériences de Dutrochet, qu'une perturbation aux lois habituelles de la diffusion (Girard).

La membrane limitante de la cellule musculaire n'est pas une membrane hémi-perméable, car dès que le muscle est plongé dans l'eau, il abandonne au liquide ambiant une partie de son suc intérieur. D'autre part, on ne saurait soutenir non plus qu'un muscle plongé dans une solution hypotonique a perdu ses propriétés osmotiques lorsqu'il commence à redescendre de poids,

car si à ce moment on le plonge dans une solution plus hypotonique encore, il s'imbibe à nouveau.

La membrane limitante, outre ses propriétés osmotiques est douée d'une élasticité notable. Elle se tend en même temps que le muscle s'imbibe. Cette tension équilibre bientôt les forces endosmotiques tandis que l'exosmose continue de s'effectuer. La pression osmotique intra cellulaire diminue alors progressivement en même temps que la membrane revient sur elle-même et que le muscle diminue de poids.

L'influence de la tension de la membrane limitante sur la grandeur du phénomène d'osmose est facile à mettre en évidence: un gastrocnémien de grenouille soumis à une tension de 500 grammes et placé dans l'eau distillée s'imbibe beaucoup moins qu'un muscle de même poids non soumis à la traction.

Ces différentes expériences montrent combien il faut être réservé dans l'emploi du terme hémiperméable appliqué aux membranes cellulaires. La nature réalise des expériences de Dutrochet et non des expériences de Pfeffer. Cette notion, jointe à celle de la réaction élastique de la membrane et à l'état électrique des surfaces laisse entrevoir la complexité des conditions physiques qui règlent les échanges entre les cellules et leur milieu, échanges à caractère souvent électif et que faute de mieux on a attribué à une activité vitale propre de la cellule.

Les variations de Potentiel électrique au cours du fonctionnement des Glandes – La Méthode galvanométrique comme moyen d'étude du travail glandulaire.

C.R. Soc. Biol. 13 avril 1918

On sait qu'un grand nombre de processus physiologiques s'accompagnent d'une modification locale du potentiel électrique. Ces phénomènes ont été très étudiés en ce qui concerne les muscles et les nerfs et sont bien connus depuis les travaux de Bois-Reymond sous le nom de variation négative.

Plusieurs expérimentateurs, en particulier Bayliss et Bradford, Bohlau se sont demandé s'il n'existait pas des variations analogues

corrélatives du fonctionnement des glandes. Cannon et Mc Keen Cattell se sont attachés tout récemment a cette question et semblent être parvenus a des résultats forts concluants.

Ce sont ces expériences que nous avons reprises nous mêmes avec M. Schulmann en y apportant quelques modifications de technique susceptibles de les adapter plus spécialement aux besoins de la Médecine expérimentale.

La méthode consiste essentiellement à appliquer sur la glande étudiée une électrode impolarisable tandis qu'une autre électrode de même nature est placée sur le fascia voisin et a relier ces deux électrodes a un galvanomètre suffisamment sensible.

A l'état de repos glandulaire, le galvanomètre montre une déviation fixe indice d'un courant constant allant de l'électrode glandulaire a l'électrode voisine

Dès que la glande travaille, la valeur du courant se modifie et son changement d'intensité se traduit par un déplacement du spot lumineux sur l'échelle galvanométrique.

Avant d'appliquer la méthode a l'étude des sécrétions complexes comme celles des glandes endocrines, nous avons voulu ainsi que l'ont fait Cannon et Cattell, la vérifier sur une glande a secrétion externe dont la physiologie est bien connue et dans ce but nous nous sommes adressés a la Glande sous maxillaire. Voici les résultats que nous ont donnés ces premières recherches:

1°) L'excitation de la corde du tympan provoque dans la glande sous maxillaire en même temps qu'une abondante secrétion une diminution marquée du potentiel électrique. Cette réponse électrique commence après un temps perdu qui est souvent très court et atteint son maximum soit immédiatement, soit quelques secondes après l'excitation pour revenir ensuite au chiffre initial assez rapidement

2°) Cette variation du potentiel n'est pas due a une diffusion du courant d'excitation, car la même excitation portée en dehors de la corde du tympan ne produit aucun déplacement du Spot lumineux. Elle ne paraît pas due non plus a des phénomènes vaso-moteurs car l'injection d'atropine supprime la réponse électrique en même temps que la secrétion glandulaire tout en laissant intactes les réactions vasomotrices.

3°) La grandeur de la déviation obtenue ne nous a pas paru, dans nos expériences, en rapport avec la durée de l'excitation; elle s'est montrée dans une certaine mesure subordonnée a l'intensité de l'excitation